

Aus der Universitäts-Frauenklinik in Leipzig.

Zur Verhütung der postoperativen Lungenembolien.

Von

Paul Zweifel.

Verhältnismässig spät begannen die operierenden Aerzte sich auf eine Verhütung der Lungenembolien zu besinnen, weil die Vorstellung von der Unabwendbarkeit dieses Schicksalschlages zu fest verankert war, als dass es möglich schien dagegen anzukämpfen.

Die klinischen Erfahrungen, besonders die der Geburtshilfe weisen auf die Infektion als Ursache der Thrombosen hin, waren doch die plötzlichen Todesfälle durch Lungenembolien bei der Phlegmasia alba dolens so lange bekannt, als die Schenkelvenenverstopfung und das Abreissen von einzelnen Bröckeln als Ursache der Lungenembolie. Doch gerade Virchow, der eigentliche Begründer der Lehre von der Thrombo-Embolie war, mehr geneigt den mechanischen Ursachen Schuld zu geben als den infektiösen. Er meinte, „dass sich Thrombose und Phlogose gegenseitig bedingen können, dass aber die primäre Thrombose häufiger sei als die primäre Phlogose“ und er sah die primäre Blutpfropfbildung wesentlich als ein Erzeugnis der Stromverlangsamung im Blutkreislauf an.

Die Praktiker teilten sich bei der Beurteilung der Aetiologie in 2 Lager und hofften die einen durch die Verschärfung des Wundschutzes, die anderen durch eine Aktivierung des Blutumlaufes den Lungenembolien begegnen zu können.

Diese Meinungsverschiedenheit besteht noch heute, doch soll diese Erörterung zunächst zurückgestellt werden, um vorher die eigenen Erfahrungen zu Grunde zu legen.

Um die Lungenembolien mich zu kümmern, hatte ich im Anfang meiner operativen Tätigkeit keinen Anlass, weil mir unter den ersten 1681 Laparotomien keine einzige vorkam und unter allen Operationen überhaupt nur 2 mal und zwar nach der Ex-

stirpation von Bartholin'schen Drüsen, die vereitert waren, was folgerichtig den Eindruck hinterliess, dass sie durch Infektionen bedingt gewesen seien.

Dieser ideale Zustand änderte sich in das Gegenteil, als die Beckenhochlagerung auf dem Pölchen'schen Tisch in der hiesigen Klinik eingeführt worden war, indem auf weitere 1832 Laparotomien 18 tödliche Lungenembolien fielen, also ungefähr 1:100.

Ein Fehler der Antisepsis konnte diese Wandlung nicht erklären, weil die Sepsistodesfälle immer seltener wurden, so selten, dass uns keine andere Klinik darin übertraf. Wir nahmen damals den Vorschlag des Frühaufstehenlassens der Operierten an, was zur damaligen Zeit von Ries (Chicago), Boldt, den Gebrüdern W. und Ch. Mayo (Rochester) und anderen Operateuren der Vereinigten Staaten und in Deutschland von Krönig und Kummel empfohlen war, ohne dass wir eine Besserung feststellen konnten. Da erschien eine andere Veröffentlichung von R. Olshausen¹⁾, der eine mechanische Schädigung der Unterschenkel- und Knievenen als Ursache der Thrombosen ansah. Seit der Einführung der Trendelenburg'schen Beckenhochlagerung kamen mehrere Operationstische zur Verwendung, welche beim Senken des Kopfes die Kranken an den in den Knien gebeugten Beinen hängen liessen, was trotz aller Polsterung mit Watte unvermeidlich einen grossen Druck für die ganze Dauer der Beckenhochlagerung zur Folge hatte, darum unfehlbar die Adern des Unterschenkels schwer schädigen und den Blutrückfluss ernstlich hemmen musste. Einen solchen Tisch, nämlich den Stelzner'schen benützte Olshausen und ein solcher war auch der von uns gebrauchte Pölchen'sche.

Um die Unterschenkel zu entlasten, gab Olshausen Schulterstützen an, die durch luftgefüllte Gummikissen den Körper bei der Beckenhochlagerung trugen und während er bei den früheren Schnürungen der Beine auf 2443 Laparotomien 14 Lungenembolien erlebt hatte und darunter auf 571 Myomoperationen deren 7, kam nach Anwendung der Gummikissen auf weitere 118 Myomektomien keine Embolie mehr vor.

Selbstverständlich wurden auch von uns sofort nach der Veröffentlichung von Olshausen Schulterstützen mit Gummikissen angebracht.

1) Olshausen, Verhandl. d. deutschen Gesellschaft f. Chir. 34. Versamml. 1908. S. 15.

Schon die bisherige Darstellung, aber auch ein früherer Aufsatz über dasselbe Thema beweist, dass von mir nicht die Becken-hochlagerung an sich, sondern wesentlich die mit mechanischer Misshandlung der Unterschenkel verbundene Befestigung für die Thrombosen verantwortlich gemacht wurde, dass es folgerichtig geboten war, die Befestigung der Beine überhaupt zu beseitigen und dieselben so zu lagern, dass sie ausgestreckt, von jedem Druck verschont auf langen flachen Beinhaltern zu liegen kamen. Ein Tisch, welcher diesen Forderungen entsprach, wurde neu hergestellt.

Der Erfolg der Schulterstützen und der völligen Schonung der Beine war, dass auf 860 weitere Laparotomien nur noch 3 Lungenembolien kamen, also 1:286.

Es war also ein sichtlicher Erfolg zu verzeichnen, aber noch nicht dieselbe Seltenheit der Embolien erreicht, wie wir sie bei den horizontal gelagerten oder in Kreuzbeinrückenlage Operierten hatten.

So weit reicht unser Bericht, welcher schon im Jahre 1910 im Arch. f. Gynäk. 1910. Bd. 92. S. 151ff. veröffentlicht wurde.

Die Fortsetzung der Operationen auf dem verbesserten Tisch brachte uns eine neue Enttäuschung, indem auf weitere 450 Laparotomien wieder 5 Lungenembolien kamen und zwar 3 auf abdominale Uterusexstirpationen nach Doyen, 1 auf eine abdominale Exstirpation eines karzinomatösen Uterus mit Extraperitonisierung und 1 Fall auf eine Kystomektomie bei einer 70jährigen.

Schon früher und jetzt wieder fiel die unverhältnismässige Häufigkeit bei myomkranken Frauen und der abdominalen Total-exstirpation auf, nämlich ohne Schulterstützen bei gefesselten Beinen auf 112 Doyen'sche Operationen 3 Lungenembolien und seit Anwendung der Schulterstützen auf 60 solcher Operationen 3.

Diese Erfahrungen veranlassten mich alle einzelnen Akte der Operationen auf allfällige Abweichungen gegenüber den Verfahren anderer Operateure nachzuprüfen, wobei sich zeigte, dass nur ein Unterschied bestand in der Behandlung der Serosanaht zwischen dem Peritoneum des Douglas'schen Raumes und der Blase. Bei uns wurden diese Peritonealränder aneinander genäht und der darunter befindliche Raum zwischen der durchschnittenen Scheide und der Peritonealdecknaht mit Jodoformgaze ausgefüllt, eine Behandlung, welche sich genau an diejenige anschloss, die bei der vaginalen Totalexstirpation des Uterus geübt wurde,

wo sie die denkbar besten Ergebnisse brachte, nämlich auf **892** vaginale Gebärmutterentfernungen eine minimale Mortalität und nur eine Lungenembolie.

Zum Unterschied von diesem Verfahren beschrieben Döderlein und Krönig in ihrer operativen Gynäkologie ein anderes Verfahren, nämlich die Wunde der Scheide ringsherum mit dem Peritoneum der Blase und des Douglas'schen Raumes zu umsäumen. Da dies der einzige Unterschied war, wurde diese Umsäumungsnaht auch bei uns eingeführt und dadurch die Häufigkeit der Lungenembolien vollständig verändert.

Wir führen hier zuerst eine Uebersicht der Todesfälle an Lungenembolien vor, in welcher der Leser die Abnahme derselben am besten ansehen kann.

Die ersteren der 5 Lungenembolien kamen nach der Verbesserung der Beckenhochlagerung zu stande, die letzten 5 nach Hinzufügen der Umsäumungsnaht, aber die ersteren 5 fallen auf zusammen 860 Operationen, die zweiten 5 auf 2060 Operationen, also in der ersten Zeit 1 Embolie auf 172 oder **0,58**pCt., in der späteren Zeit 1:415 oder **0,23**pCt.

In den Jahren 1914, 1915 und 1916 kamen überhaupt keine Lungenembolien vor.

Viel auffallender wird jedoch der Unterschied bei den abdominalen Totalexstirpationen, bei denen die Umsäumungsnaht allein einen Unterschied gegen früher bedingen kann, weil nur hier von oben her eine Eröffnung der Scheide stattfindet.

Das Zahlenverhältnis ist oben schon angegeben:

Bei gefesselten Beinen 3 Embolien auf 112 Operationen oder 1:37.

Bei ausgestreckten nicht gefesselten Beinen 3 auf 60 Operationen oder 1:20.

Auf weitere **454** abdominale Uterusexstirpationen bei ungefesselten Beinen und Umsäumungsnaht noch 1 Embolie, und diese unter ganz besonderen Umständen, indem die betroffene Kranke 8 Wochen vor dem Tode eine Hirnembolie erlitten und eine Halblähmung der linken Seite davongetragen hatte.

Wenn Operationen mit genau derselben Technik in vielen hundert Fällen durchgeführt wurden, sind sie mindestens ebenso beweiskräftig wie Experimente, ja im Grunde genommen Massensexperimente, die noch mehr bedeuten.

Lungenembolien nach Aenderung des Operationstisches bei ausgestreckten, ungefesselten Beinen.

Laparotomie-Nummer	Name	Indikation und Operation	Alter, Jahre	Jahr und Nummer der Krankengeschichte	Operationstag	
3866	R.	Myoma uteri abdom. Totalexstirpation.	55	10 : 1495	13. I. 11	Mehrmals Fieber bis 38,2.
3955	F.	Cystocarcinoma ovarii, Doyen.	39	11 : 470	6. V. 11	Am 2. Abend 38,0, vom 9. Tag an hohes Fieber.
4000	H.	Carcinoma uteri, abdominale Totalexstirpation mit Extraperitonisierung.	47	11 : 604	27. VI. 11	Geringe Fiebersteigerungen.
4134	B.	Myoma permagn. Doyen.	37	11 : 1349	19. XII. 11	Hatte vom 2. bis 6. Tag Fieber.
4183	F.	Kystomectomia sin. Oophorect. dextr.	70	12 : 154	10. II. 12	Am 2. Abend 37,8, sonst immer unter 37,6. Vom 4. Tag an Puls immer über der Temperatur.

Lungenembolien bei oben angegebener Lagerung und der Umsäumungsnacht der Scheidenwunde mit Peritoneum.

4511	O.	Fibroma ovarii dext. Aszites. Salpingoophorectom. sin.	64	13 : 216	8. III. 13	Leichte Steigerung am 2. Abend, dann 3 Tage fieberfrei, wieder einige Steigerungen bis 14. Tag, dann immer fieberfrei. Tod am 19. Tag.
4587	Br.	Carcinoma ovarii, Aszites, sehr abgemagert. Incisio probatoria.	56	13 : 685	24. VI. 13	Am 2. Abend 38,1, sonst immer völlig normal. Puls immer sehr beschleunigt. Tod am 12. Tag.
4697	Z.	Carcinoma corp. uteri, abdom. Totalexstirpation.	48	13 : 1267	29. XI. 13	Höchste Temperatur am 2. Abend 38,0. Puls immer über der Temperatur. Tod am 7. Tag.
5908	Sch.	Carcinoma ovariorum, Aszites et metastases.	24	17 : 1276	28. XI. 17	Aeusserst ausgeblutet und heruntergekommen. Kachexie. Immer fieberfrei. Puls immer über der Temperatur.
6085	G.	Totalprolaps, Hernia umbilic. Hysteroexopexie nach Kocher.	70	18 : 554	30. V. 18	Fieberfrei, Tod in der Nacht nach der Operation.

Die Zahlen und der Unterschied im Erfolg sind so gross, dass man einen Zufall ausschliessen kann. Dann zeigen aber die Ergebnisse, dass diese scheinbar kleine Zutat der Umsäumungsnaht von grösster praktischer Bedeutung ist. Das Frühaufstehen habe ich mit Absicht wieder abbestellt, nachdem es ohne die Umsäumungsnaht erfolglos gewesen war, um dem Einwand zu begegnen, dass dies die Embolien verhütet habe, also um eine eindeutige Erfahrung zu sammeln.

Gewiss ist es überraschend, dass dasselbe Verfahren bei der vaginalen Uterusexstirpation auf ungefähr 900 Fälle nur eine Embolie brachte, bei der abdominalen Operation 10 mal so viel. Die antiseptischen Massregeln der Wundbehandlung waren bei beiden Verfahren gleich, verschieden dagegen die Lagerung der Kranken während der Operation, bei der vaginalen Operation die Kreuzbein-Rückenlage, bei der abdominalen die Beckenhochlagerung.

Nachdem wir so weit die Tatsachen allein sprechen lassen ist es nötig auf die Ansichten einzugehen, welche über die Entstehung der Thrombosen verbreitet sind. Es schwanken da die Meinungen zwischen der Stromverlangsamung und der Infektion, wobei die Anhänger der ersteren Anschauung alles Heil vom Frühaufstehen der Operierten, die anderen von der Verschärfung der Antisepsis erhoffen.

Welche Bedeutung kommt nun in dem Widerstreit der Meinungen der Umsäumungsnaht zu? Wirkt sie einer Verlangsamung des Blutstroms entgegen oder verhütet sie besser eine Infektion?

Sie schliesst alle, selbst die kleinsten Gefässöffnungen der Scheide ab, stillt die Blutung bis zur restlosen Bluttrockenheit und ebenso wie sie dem Blut jeden, selbst den kleinsten Ausweg verstopft, versperrt sie den Bakterien den Eingang in das Gefässsystem.

Wie steht es in Punkt der Blutstillung bei der vaginalen Uterusexstirpation? Um der Lage willen fliesst, solange ein Gefäss, selbst eine kleine Vene, nicht unterbunden oder umstochen ist, Tropfen auf Tropfen aus demselben aus und der Operateur sieht die Unvollkommenheit der Blutstillung, muss ihr begegnen, weil sonst Blutlachen auf den Unterlagen entstehen und die Kranke wegen der Nachblutung wieder vorgenommen werden muss.

Anders bei der Beckenhochlagerung. Solange dieselbe dauert bluten viele kleine Venen nicht, weil das Blut dem Ge-

fälle nach zentripetal fliesst. Kommt die Kranke später in die Rückenlage ins Bett mit erhöhtem Oberkörper, so lastet die Blutsäule wieder auf den Beckenvenen und wenn nicht schon abschliessende Blutpfropfe entstanden waren, sickert da Blut in die Wundhöhle, bildet Gerinnsel, die der Ansteckung ausgesetzt sind und die eine Treppe bilden für das Aufwärtsklettern der Mikroben. Die Aenderung, welche die Umsäumungsnaht bewirkt, gipfelt also nicht nur in der exakten Blutstillung, sondern noch mehr in dem vollkommenen Verschluss der Venen und damit letzten Endes dem besseren Schutz gegen Infektion unmittelbar in die Venen hinein. Nie kann die Stopfung der Höhle mit Jodoformgaze trotz ihrer antiseptischen Wirkung den Wert der Umsäumungsnaht ersetzen.

Dass des Zufalls Spiel bei diesen grossen Zahlen gewaltet haben soll, wie das uns gegenüber von den ersten 1681 Fällen ausgesprochen wurde, überlassen wir dem Urteil der Leser. Dass gerade gar keine Embolie bei 1681 Laparotomierten vorkam, kann ein Zufall sein, aber der grosse Unterschied bei 1681 keine, bei 1832 volle 18 und ebensowenig die spätere Verbesserung von 1 : 100 auf 1 : 454 kann nicht so erklärt werden; das widerspräche dem naturwissenschaftlichen Denken.

Der bisherige Gedankengang erklärt die Entstehung und die Einschränkung der Embolien für die abdominellen Totalexstirpationen des Uterus, nicht aber für die Kystomektomien, die Incisiones probatoriae, kurz gesagt alle Laparotomien, bei denen die Scheide nicht eröffnet wird, also auch eine Umsäumungsnaht nicht nötig ist. In der gleichen Zeit, in welcher die Umsäumungsnaht uns eine so beträchtliche Besserung brachte, fielen auf weitere 2060 andere Laparotomien noch 4 tödliche Lungenembolien, von denen wir zum Zweck der Besprechung kurze Auszüge aus den Krankengeschichten folgen lassen.

Als ersten Fall, den Fall mit der Lungenembolie bei einer abdominellen Totalexstirpation stellen wir an die Spitze.

1. 1913 : 1267. Z., 48 Jahre, Adenocarcinoma corporis uteri, am 29. XI. 1913, die nach Doyen operiert wurde, weil die Schwierigkeiten für die extraperitoneale abdominelle Totalexstirpation des Uterus zu gross waren, hatte 4 Wochen vor der Aufnahme einen Anfall von halbseitiger Lähmung, die zwar zurückgegangen war, aber doch eine Schwäche der linken Hand zurückgelassen hatte. Das ist mit grösster Wahrscheinlichkeit eine Embolia art. cerebri mediae (Art. fossae Sylvii) gewesen. Bei der Aufnahme bestand noch eine leichte Parese der beiden linken Extremitäten und starke Menorrhagien seit $\frac{1}{4}$ Jahr.

Schon vor der Operation war der Puls inkongruent zur Temperatur verhältnismässig frequenter. Höchste Temperatur am 2. Abend 38°, dann völlig normal. Tadellos guter Verlauf. Am 7. Tag, als sie noch im Bett lag, plötzlich Exitus letalis an Embolia art. pulmonalis, welche durch die Sektion bestätigt wurde.

2. 13 : 216. O., 64 Jahre, sehr dekrepid, Fibroma ovarii, Prolapsus uteri, Ischuria paradoxa. Fibromectomia dextra, Salpingoophorect. sin., intraperitoneale Ligamentverkürzung, operiert 8. III. 1913.

Leichte Steigerungen vom 2. Tag an, dann 3 Tage fieberfrei, wieder einige leichte Steigerungen, vom 14. Tage an völlig fieberfrei. Pulskurve immer unter der Temperatur. Beim ersten Aufstehen am 19. Tag plötzlicher Tod. Sektion: Embolie beider Lungenarterien, Becken-, Schenkel- und Eierstockvenen frei. Thromben in den Venae saphenae parvae beider Unterschenkel.

3. 13 : 685. Br., 56 Jahre, sehr abgemagert. Tumor ovarii malignus. Incisio probatoria. Entfernung des Aszites. Operiert 24. VI. 1913. Am 24. Abend 38,1°, sonst immer völlig normal, meist unter 37,0°. Puls immer unverhältnismässig beschleunigt. Beim Versuch des Aufstehens plötzlich Embolie durch die Sektion bestätigt.

4. 17 : 1276. Sch., 24 Jahre, Carcinoma ovariorum, ascites et metastases. Operiert 28. XI. 1917. Sehr dekrepid. Rechts mannskopfgrosser Tumor, links faustgross. Längs der Lendenwirbelsäule geschwollene Drüsen. Nach der Operation pulslos, bekommt Kochsalzinfusionen, erholt sich bis zum Nachmittag. Verlauf fieberfrei. Pulsschon am Abend vor der Operation 150, nach derselben unverhältnismässig beschleunigt bis zum 8. Tag, dann normal, am 10. Tag, als die Pat. ruhig im Bett lag, plötzlicher Tod. Sektion: handflächengrosses Carc. ventriculi vom Pylorus bis zur Kardia reichend, Carc. omenti minoris et glandularum vertebr. Grosser auf der Bifurcatio art. pulm. reitender Embolus. Ursprungsstelle nicht zu finden, jedenfalls eine Beckenvenenthrombose.

5. 18 : 554. G., 70 Jahre. Sehr grosser Totalprolapsus uteri, geheilter Dekubitus, Hernia umbilicalis, Hysteroexopexie nach Kocher. Herniotomie. Operiert am 30. V. Tod am 31. V. 1¼ Uhr Vormittags, also etwa 13—14 Stunden p. o. Hatte die Operation gut überstanden und lag ruhig im Bett, klagte nur über etwas Rückenschmerzen. Plötzlich 1 Uhr Vormittags Unruhe, Pulsverschlechterung, 1¼ Uhr Tod. Sektion: Embolia art. pulmonalis, schlaffes Herz.

Da haben die Thrombosen wahrscheinlich schon vor der Operation bestanden.

Die 4 letzten Fälle sind Musterbeispiele für die marantischen Thrombosen, selbst die junge Frau von 24 Jahren litt an Marasmus durch die doppelseitigen Ovarialkystome. Solche Lungenembolien wird man nie ganz vermeiden können, wenn man nicht grundsätzlich alle dekrepiden Kranken von den Operationen ausschliesst.

Im Falle 4511, Pr. Oe., 64 Jahre alt, hatte eine Ischuria paradoxa durch Einklemmung eines Fibroma ovarii zu Stauungen in

mannigfachen Venen geführt und sicher den Blutumlauf in ausgedehnter Masse gehemmt.

Fall 4587, 56 Jahre alt, hatte ein Carcinoma ovariorum mit Aszites, war sehr abgemagert und hatte bei normaler Temperatur einen verhältnismässig beschleunigten Puls.

Die junge Frau von 24 Jahren, Lap. Nr. 5908, hatte wieder Karzinome beider Ovarien, war äusserst abgemagert und ausgeblutet, zwar immer fieberfrei, aber mit einem zur Temperatur inkongruenten Puls und die Frau G., von 70 Jahren, Lap. Nr. 6085 starb einige Stunden nach der Operation und hat wahrscheinlich die Thrombosen schon bei der Operation gehabt.

Die Beobachtung war überhaupt oft zu machen, dass wir bei arteriosklerotischen Frauen lange wurmartige Gerinnsel aus den durchschnittenen Beckenvenen ziehen konnten, trotzdem vor der Operation nie eine Temperaturerhöhung vorgekommen war. Merkwürdigerweise bekam keine von diesen eine Embolie, obschon eigentlich die Gefahr wie ein Damoklesschwert über ihnen geschwebt hatte.

Wann und wodurch kommen solche Gerinnsel zum Abreissen? Nach unserer Erfahrung sehr oft bei oder nach einer Stuhlentleerung oder beim ersten Aufstehen.

Andere Fälle wiederum weckten den Eindruck, dass die Atemnot die Peristaltik erregte und die Kranken instinktiv nach der Bettschüssel verlangten, also der Stuhlgang nicht das Abreissen des Embolus veranlasste, sondern die Verstopfung der Lungenarterie den Stuhl drang.

Das Mahler'sche Zeichen mit dem Kletterpuls bzw. eine ungewöhnlich hohe Pulszahl haben wir wiederholt gefunden, aber auch Gelegenheit gehabt uns zu überzeugen, dass das Ansteigen der Pulszahlen nicht sowohl das Symptom der Verstopfung einer peripheren Vene, als das einer nicht tödlich abgelaufenen Lungenembolie war. Wo wir das Ansteigen des Pulses beobachteten, geben wir diesen Kranken nur Flüssigkeiten mit Ausschluss von kotbildenden Nahrungsmitteln und einige Tropfen Opium pro die, die sogenannte Stopfkost und lassen sie selbstverständlich bis zur Beruhigung des Pulses nicht aufstehen.

Wenn wir jetzt auf den früheren Gedankengang über die Ursache der Embolien zurückkommen, so ist ohne weiteres zuzugeben, dass sowohl die Stromverlangsamung als auch die Ansteckung Thrombosen veranlassen können, was niemals völlig geleugnet

wurde. Nur über die Häufigkeit des einen und des anderen Anlasses gingen die Meinungen auseinander.

Von Virchow an gilt die Stromverlangsamung als der häufigere Anlass, dem sich in neuerer Zeit auch Aschoff¹⁾ in seiner vortrefflichen Uebersicht über die Thrombosenfrage anschloss. Dazu bewog ihn die genaue Erforschung der Thromben und zwar insbesondere des sogenannten Thrombenkopfes, der im wesentlichen aus einer Anhäufung von Blutplättchen und Leukozyten besteht.

Mit Absicht sollen hier die tatsächlichen Befunde allein berücksichtigt werden, die Anlässe, welche zu den Vorgängen führen dagegen einer späteren Besprechung vorbehalten bleiben.

Das Erste, was man bei den Experimenten unter dem Mikroskop sieht, ist ein Ankleben der Blutplättchen an der Venenwand, die ein Häufchen bilden, welches wie ein Magnet auf die aus dem strömenden Blut sich nähernden Plättchen wirkt, so dass bald Schollen entstehen, die sich schichtweise hintereinander ordnen und von Haufen weisser Blutkörperchen umrahmt werden. Es kommt zu Kämmen und Furchen, die stetig sich vergrössern und die Hemmung des Blutstromes vermehren, bis endlich die Ader verschlossen ist (Abscheidungsthrombus). Steht das Blut in der Ader still, so tritt im peripheren Teil die Gerinnung ein und bildet sich der „rote Thrombus“ aus, der vom Thrombuskopf gänzlich verschieden und mehr den Kruorgerinnseeln der Leichen ähnlich ist.

Diese Unterscheidung in weisse, rote und gemischte Thromben geht auf Zahn²⁾ zurück.

Die Untersuchungen Zahn's sind, soweit sie die Unterschiede der Thromben und deren Entstehung betreffen von allen späteren Forschern bestätigt worden, aber er hielt für den Hauptbestandteil des weissen Thrombus die Leukozyten, was ihm nicht zu verargen ist, weil seine Beobachtungen vor der Entdeckung der Blutplättchen (durch Hayem 1877) veröffentlicht wurden. Um so interessanter und für Zahn's Beobachtungsgabe um so bemerkenswerter ist es, dass er offenbar die Blutplättchen gesehen hat, sie jedoch nicht als einen eigenen, als den dritten Formbestandteil des Blutes erkannte. Es war Bizzozzero³⁾, der die Blutplättchen zuerst im

1) Beiträge zur Thrombosenfrage von L. Aschoff, D. De la Camp, E. v. Beck und B. Krönig. 1912.

2) Fr. Wilh. Zahn, Unters. über Thrombose. Virchow's Arch. 1875. Bd. 62. S. 81 ff.

3) Virchow's Arch. 1882. Bd. 90. S. 328.

strömenden Blute nachwies, welcher auf die betreffende Stelle in Zahn's¹⁾ klassischer Arbeit aufmerksam machte, nämlich auf das Experiment, bei dem Zahn mit einer scharfen Nadel quer über ein Gefäss strich. Da konnte er fast augenblicklich nachher innerhalb dieser Stelle „farblose, spindelförmige Zellen mit deutlich ovalem Kern und 1 bis 2 kleinen Vakuolen wahrnehmen, die anfangs der Gefässaxe parallel gerichtet waren und der Wand anklebten, bald jedoch zum Teil vom Strom losgerissen und fortgeführt wurden“. Es ist heute allgemein anerkannt, dass diese von Zahn beschriebenen Zellen gekernete Blutplättchen waren, die er aber in ihrer Besonderheit nicht erkannt und für gelockerte oder losgelöste Gefässendothelien gehalten hatte.

Unbestritten steht heute fest, dass der Hauptanteil des weissen Thrombus nicht, wie Zahn meinte, aus weissen Blutkörperchen, sondern aus Blutplättchen besteht, die ebenfalls farblos und in der grossen Menge, in denen sie im weissen Thrombus vorhanden sind, nur allmählich aus dem strömenden Blut zugetragen werden können. Ihre Zahl ist im einzelnen Blutropfen viel zu gering, als dass das stillstehende Blut solche Mengen abscheiden könnte: denn es sind als Höchstzahlen etwas über 600 000, nach anderen Forschern nur zwischen 150—250 000 im Kubikmillimeter Blut enthalten.

Dass sie weder Zerfallsprodukte, noch Vorstufen der roten oder weissen Blutzellen sein können, brachte ein Versuch Baumgarten's zur Gewissheit, der in doppelt unterbundenen Venen mit denjenigen Reizen, welche im strömenden Blut unfehlbar zum weissen Thrombus führen, keinen solchen erzielen konnte. Der Reiz, den Baumgarten anwandte, bestand in der Aetzung mit einem Höllensteinstift, mit dem er die Venenwand bestrich. Die Blutplättchen sind eben in dem doppelt unterbundenen Gefäss nicht zahlreich genug, um an der gefährdeten Gefässwand sich anzusammeln.

Es kann heute ebenfalls als erwiesen gelten, dass die Blutplättchen aus den zuerst von Schridde²⁾ gesehenen Riesenzenellen (Megakaryozyten) des Knochenmarkes stammen und Abschnürungen

1) Virchow's Arch. Bd. 62. S. 88.

2) Schridde, Untersuchungen über die Knochenmarksriesenzellen. Sitzungsbericht d. Gesellsch. z. Beförderung d. ges. Naturwissensch. Marburg 1905 und Anatom. Hefte von Merkel und Bonnet. 1905. Bd. 33. H. 99.

derselben sind. Der Nachweis, dass sie Abkömmlinge dieser Zellen sind, stammt von Wright¹⁾.

Wir wollen hier auf die Einzelheiten der Beteiligung der Formelemente, der Leukozyten und des Fibrins nicht eingehen, sondern unsere Aufmerksamkeit auf die Anlässe lenken, welche in den Experimenten zur Anhäufung von Blutplättchen und Leukozyten führten.

Zwei Reize haben wir bereits genannt, nämlich den von Zahn angewendeten mechanischen Reiz mit der Nadelspitze und den von Baumgarten benutzten Höllensteinstift. Eine grosse Zahl sind ausser diesen zu erwähnen und zwar von Zahn angewendet als mechanische Reizungen der Druck einer Vene mit einer Pinzette, das Anstechen und Anschneiden mit Nadeln und Messern, Ligaturen, das Einbringen von Fremdkörpern in die Venen, so von Quecksilber, von Glasstäben und Glashaarröhrchen, Kautschukstreifen und selbst die doppelte Unterbindung einer Vene.

Das sehr bemerkenswerte Ergebnis war, dass selbst so geringe mechanische Reize wie das vorübergehende Kneifen der Vene mit einer Pinzette schon genügte, um Schädigungen der Intima zu machen, die Zahn durch die Silberbehandlung nachweisen konnte. Und gerade an den geschädigten Stellen hatten sich die weissen Thromben angesiedelt. Ueberflüssig ist es noch zu erwähnen, dass gröbere Verletzungen wie das Einnähen von Seidenfäden und dgl. erst recht Thromben veranlassten.

Dagegen blieben Glasstäbchen und Glaskapillaren, die in die Blutbahn eingebracht wurden, soweit sie völlig glatte Oberfläche besaßen, von weissen Thromben verschont und beschränkten sich diese letzteren auf Stellen, welche durch Anfeilen absichtlich rauh gemacht waren.

Ausser den mechanischen prüfte Zahn eine grosse Reihe von chemischen Reizen, so Aether, Ammoniak, Terpentinöl, Crotonöl, die auf das Froschmesenterium aufgepinselt wurden. Am wichtigsten ist jedoch der geringe Reiz gewesen durch einen neben die Vene gelegten Kochsalzkristall, welcher einen weissen Thrombus an der Venenwand erzeugte.

1) Wright, I. H., Die Entstehung der Blutplättchen. Virchow's Arch. 1906. Bd. 186. S. 55. — Ogata, Herkunft der Blutplättchen. Ziegler's Beitr. 1912. Bd. 52. S. 192.

Das Aufträufeln von Aether und das Bepinseln mit Kollodium, die doch nur einen bald vorübergehenden Kältereiz bedingten, entfaltete eine ausgedehnte Bildung von weissen Thromben. Wir wollen den Kältereiz und die Induktionselektrizität, die Zahn ebenfalls anwandte, hier nicht berücksichtigen, dagegen ist von besonderer Bedeutung die Bemerkung von Zahn, dass die marantischen roten Thromben nur an kleiner Stelle der Innenwand anhaften, sonst in grösster Ausdehnung lose im Gefässrohr liegen.

Das erinnert lebhaft an die oben angegebene klinische Beobachtung, dass wir oft bei Operationen alter Frauen aus durchschnittenen Venen rote Thromben von der halben Länge und fast der Dicke eines Spulwurms ziehen konnten, die mit grösster Leichtigkeit dem Zuge folgten, also in der ganzen Länge unverwachsen waren.

Wir haben bis dahin die Tatsachen gesammelt, welche als Anlässe zur Bildung des Thrombenkopfes führen, aber bei allen erwähnten Experimenten gab ein Reiz von aussen den ersten Anstoss, wenn auch mehrere Experimente es sehr wahrscheinlich machen, dass innere Veränderungen der Venenwand durch Krankheiten auch zum Abscheidungsthrombus führen können.

Wirbelbildungen, vor- und rückwärts gehende Bewegungen der Blutsäule sind schon von Zahn als ausschlaggebend für die Gestaltung des weissen Thrombus erkannt worden, aber bei allen seinen Experimenten war das Blut in lebhafter Strömung, von trägem Fliessen war nie die Rede und eine Tatsache wurde durch Zahn sicher bewiesen, dass es ohne eine Stromverlangsamung, auf kleine Schädigungen der Venenwand durch mechanische Reize oder chemische Gifte, zu denen gewiss auch die Toxine gehören, zu Abscheidungsthromben kommt.

Auch das hatte Zahn schon ausgesprochen, dass die an der Oberfläche der Thromben mit Kämmen und Furchen sichtbar werdende Riefelung als Wirkung einer schwingenden oder wirbelnden Bewegung des Blutes anzusehen sei. Es standen ihm Studien von de Candolle zur Verfügung, wie den Angaben Aschoff's¹⁾ diejenigen der wasserbautechnischen Untersuchungsanstalt, die zeigten, dass die Plättchenausscheidungen genau gesetzmässig vor

1) Aschoff, Thrombosen und Sandbankbildung. Ziegler's Beiträge. 1912. Bd. 52. S. 205.

sich gehen, wie die Ablagerung von feinem Sand u. dgl. im Flussbett, sobald die Strömung auf ein Hindernis (Wehr) stösst oder wie sich eine Sandbank bildet am Zusammenfluss zweier ungleich schneller Wasserläufe.

Ohne besondere Experimente zu machen, kann man die wohlgeordneten, schräg hintereinander gelegten Kämme und flachen Furchen aus Sand sehen, bei kleinen Rinnsalen klaren Wassers, die durch einen sandigen Grund in starkem Gefälle fliessen und dabei eine Menge feinen Sandes mit sich führen, wenn sie unvermittelt in ein weiteres, fast eben liegendes Bett gelangen. Da legt sich sowohl auf dem Grund als besonders an den Rändern des Bachbetts der Sand nicht in ebener Fläche, sondern in Kämmen und Furchen ab, genau so wie sie Aschoff in seinem Bilde wiedergibt.

Man bekommt bei dieser Anordnung der Sandablagerung den Eindruck, dass es eine Nachwirkung, ein Ausschwingen der Wasser- und Sandteilchen seien, die in den Wellenbergen und Wellentälchen des raschen Stromes ihren Schwung bekommen. Aber es braucht eigentlich nicht so sehr die Verlangsamung als ein träges Fliesen oder ein Stillstand des Wassers, sondern nur eine geringere Geschwindigkeit einzutreten, um die Abscheidungen der festen Bestandteile zu bewirken.

Ueerblicken wir alle Experimente über die Thrombenbildung, so ist es sehr bemerkenswert, dass sämtliche Reize, die oben zur Erzeugung eines weissen Thrombus genannt wurden, auch die erste Erscheinung der Entzündung auslösen, nämlich die Chemotaxis, wobei es sich gleich bleibt, ob die angelockten Zellen Blutplättchen oder Leukozyten sind. Es entspricht auch die quantitative Beteiligung der zwei Formelemente am Thrombuskopf der Häufigkeit der Blutplättchen und Leukozyten im strömenden Blut, von denen die ersteren an Zahl gewaltig überwiegen, nämlich 150000—250000—600000, während die weissen Blutkörperchen beim gesunden Menschen nur zu 8000—10000 im Kubikmillimeter Blut enthalten sind.

Wenn die Bildung des Thrombuskopfes mit einer Erscheinungsform einhergeht, welche allgemein als erstes Zeichen der Entzündung gilt, so entspricht es nur der Logik zu sagen, dass der weisse Thrombus immer durch eine Entzündung erzeugt werde. Das ärztliche Empfinden sträubt sich zwar gegen eine solche Lehre, weil die Vorstellung einer Entzündung zu sehr mit

Bakterien verkettet ist; aber der Begriff Entzündung hat im Laufe der Zeiten schon so viele Wandlungen durchgemacht, dass er auch noch Geltung für die Bildung des weissen Thrombus erhalten kann. Allerdings setzt ein solcher Wechsel der Anschauung voraus, dass auch andere als bakterielle Ursachen der Entzündung anerkannt werden, z. B. mechanische bzw. traumatische, chemische, thermische, elektrische.

Selbstverständlich ist es, dass sich von diesen mechanisch-chemisch-physikalischen Reizen die bakteriellen wesentlich unterscheiden durch die ihnen innewohnende Kraft der Ausbreitung, während die ersteren ausschliesslich örtlich wirken und durch die Schutzkräfte der Natur viel leichter örtlich beschränkt werden. Allerdings können sie im Gefässsystem um der Gerinnungsfähigkeit des Blutes willen eine besondere Ausdehnung auslösen, nämlich die Bildung des roten Thrombus.

Wenn neue Versuche über die Chemotaxis wieder aufgenommen werden sollten, wird sich der Unterschied ergeben, dass im Blut die Blutplättchen zuerst und am zahlreichsten an der Stelle des Reizes erscheinen, in den Geweben nur die Leukozyten.

Bei den Infektionen scheinen die Toxine der Bakterien eine grössere Bedeutung in Beziehung auf Thrombenbildung zu haben, als die Bakterien selbst. Dass die letzteren, in die Blutbahn gelangt, nur selten eine Thrombose auslösen, ist ohne weiteres zuzugeben; dass die Toxine allein Thrombosen verursachen können, ist dagegen nicht zu bestreiten und gibt Aschoff selbst die Sinusthrombose von der Otitis media aus und anderes als Beispiele an.

Ueber die Häufigkeit dieses Anlasses der bakteriellen Aetiologie gehen die Meinungen erst recht auseinander, weil die Operateure wegen der leicht möglichen Fehler bei der Handhabung der Antisepsis mehr dahin neigen die postoperativen Lungenembolien einer Infektion zuzuschreiben. Die Stellungnahme der Pathologen ist andererseits ebenso gut verständlich, weil sie die marantischen Thrombosen viel häufiger unter die Augen bekommen, da der Marasmus, besonders im Alter, unvergleichlich häufiger ist, als die Indikationen zu Laparotomien, kommen doch bei alten Leuten Thrombenbildungen in Varizen des Unterschenkels und im Plexus prostaticus und im Plexus vaginalis ausserordentlich häufig auf den Sektionstisch zur Beobachtung (Aschoff).

Trotzdem hierbei die bakteriellen Entzündungen in den meisten Fällen auszuschliessen sind, können doch mechanische

Reize zur Anlockung von Blutplättchen und Leukozyten und so zu einem Thrombuskopf geführt haben, dessen Eigentümlichkeit gerade die örtliche Beschränkung ist, wie sie Zahn angegeben hat.

Die Frage muss also dahin gestellt werden, ob die postoperativen Embolien auch bei fehlendem Marasmus häufiger durch Stromhindernisse oder durch Infektion zu stande kommen?

In der Zeit der modernen Bakteriologie hat man wieder Experimente herangezogen, um festzustellen, ob und wie die Bakterien als Veranlasser der Thrombosen anzusehen seien, und zwar Experimente mit Reinkulturen und Kulturflüssigkeiten von Bakterien.

Da war der erste, der solche Versuche unternahm Jakowski. Er nahm in einer ersten Reihe von 6 Versuchen Bakterien, in einer zweiten Serie Toxine, die er in die Blutbahn oder in das subkutane Gewebe von Meerschweinchen spritzte. In der ersten Reihe wurden die Bakterien 4 mal in die Vene, 2 mal unter die Haut gebracht. Er erzeugte Thrombosen 4 mal. In 2 Versuchen, bei denen nur eine kurzdauernde Pressung der Vene mit einer Pinzette stattgefunden, entstand an der Quetschstelle keine Thrombose, in zwei anderen, in denen durch eine Gummibinde eine Blutstauung herbeigeführt, und in 2 weiteren, bei denen eine Quetschung der Vene mit Stauung verbunden war, entstanden Thrombosen.

Bei den 6 Versuchen mit Toxinen gelang es nur 2 mal in Verbindung mit einer 24 stündigen Umschnürung Thrombosen zu erzeugen.

Eine bedeutsame Arbeit nach dieser Richtung stammt von Talke¹⁾, der auf Anregung von Garré Experimente mit der Absicht ausführte, durch Schaffung eines infektiösen Herdes in der Nähe einer Vene eine Thrombose in dem Gefäss zu erzeugen und zu beobachten, wie sich dabei die Mikroorganismen verhalten. An eine Vene, die sorgfältig mit Vermeidung jeder Verletzung der Gefässwand oder kleinerer zufließender Adern freigelegt war, wurde ein Bröckel von Reinkultur aus Staphylokokken niedergelegt. Nach gewissen Zeiträumen, 9—72 Stunden, wurden die betreffenden Gefässabschnitte entnommen und makro- und mikroskopisch untersucht.

An 13 Tieren wurden 44 Gefässe und zwar 13 mal Arterien und 31 mal Venen durch Staphylokokkenkulturen „gereizt“, dabei

1) Talke, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der infektiösen Thrombose. Beitr. z. klin. Chir. 1902. Bd. 36. H. 2. S. 339.

33 mal Thrombosen erzeugt, 11 mal nicht. Es blieben die Pfröpfe 2 mal in Arterien, 9 mal in den Venen aus.

In fast allen Fällen war die Gefäßwand mehr oder weniger entzündet, d. h. mit Leukozyten, Fibrin und feinkörnig geronnenem Exsudat durchsetzt. Dasselbe war vorzugsweise in den um das Gefäß laufenden Lymphbahnen verbreitet, das Endothel vielfach mit Rundzellen durchsetzt und oft fädiges Fibrin und feinkörnigen Detritus enthaltend, manchmal von der Unterlage abgehoben und mit dem Thrombusrand zusammenhängend. Es waren an anderen Stellen auch Nekrosen des Endothels entstanden.

In den Thromben waren die eingebrachten Kokken 15 mal in gefärbten Schnitten nachweisbar.

Talke konnte verfolgen, wie die Kokken von aussen nach innen die Gefäßwand durchsetzten.

Die Durchwachsung der Bakterien durch die Gefäßwände, wie sie Talke beschreibt, habe ich ebenso bei der Periarteriitis umbilicalis neugeborener Kinder gesehen.

Bemerkenswert ist, dass die Thrombose immer früher da war als die Bakterien im Lumen des Gefäßes, dass sie also durch die Toxine bewirkt zu sein scheint.

Die Arbeit von Bardeleben¹⁾ ist sehr weitschichtig über viele Fragen ausgedehnt, doch nur der erste Teil beschäftigt sich mit der Wirkung der Streptokokken auf die Gefäße und die Pfropfbildungen in ihnen. Wir geben hierüber nur die Schlüsse an.

Wenn die Streptokokken unmittelbar in den Blutstrom gebracht werden, so erregen sie nur dann eine Thrombose, wenn der Fluss träge, dem Stillstand nahe ist und dann sowohl bei hoher als bei niedriger Virulenz. Bei lebhaftem Strom gehen die Streptokokken ins Blut über und bedingen die hochvirulenten eine längere Ueberschwemmung desselben (Bakteriämie), während gering virulente zu Grunde gehen.

Wenn hochvirulente Streptokokken an der Gefäßwand zum Haften kommen, so entsteht eine Thrombose selbst ohne Verlangsamung des Blutstromes.

Ueber Fromme's²⁾ Versuche sind nur sehr kurze Mitteilungen

1) v. Bardeleben, Streptokokken und Thrombose. Arch. f. Gynäkol. 1907. Bd. 83. H. 1. S. 36.

2) Fromme, Entstehung der Thrombose. Verhandl. deutscher Naturforscher u. Aerzte in Köln. 1908. 2. Teil. 2. Hälfte. S. 292. Herausgegeben 1909 und Physiologie und Pathologie des Wochenbetts. Berlin 1910. S. 168.

veröffentlicht worden. Er benutzte in einer ersten Reihe die Jugularvene bei Kaninchen und führte durch dieselbe in der Längsrichtung einen Seidenfaden, bei einem Teil der Tiere einen sterilen, bei einer anderen Reihe zum Vergleich einen infizierten Faden ein und zwar mit irgend einem Mikroorganismus, der für das Tier gar nicht besonders virulent zu sein brauchte. In diesen letzteren Fällen wurde immer eine mehr oder weniger ausgedehnte Thrombose gefunden, während die sterilen Fäden einheilten.

Waren die Tiere durch chronische Blutverluste stark anämisch gemacht, so entstanden auch bei sterilen Fäden weisse Thromben.

Fromme schloss aus seinen Versuchen, dass die Infektion der Fäden mit Luft-, Hand- und Hautkeimen genüge, um in eine Vene gebracht eine Thrombose zu erzeugen.

Zurhelle¹⁾ spricht den Fromme'schen Versuchen die Beweiskraft ab und lässt nur gelten, dass die örtliche Infektion eine örtliche Thrombose mache, bei ausgebluteten Tieren stärker, vermutlich wegen der Stromverlangsamung oder weil nach Blutverlusten eine beträchtliche Zunahme der Blutplättchen eintrete.

Aus seinen eigenen Versuchen schloss Zurhelle auf eine Stromverlangsamung, weil nach Eberth und Schimmelbusch die Blutplättchen im raschströmenden Blut mit den Erythrozyten in der Mitte des Strombettes laufen und nur die leichten Leukozyten der Wand nach schleichen. Erst beim matten Blutumlauf könnten die klebrigen Blutplättchen der Wand sich nähern und dann an ihr haften bleiben.

Die Stromverlangsamung soll also nach Zurhelle die Hauptsache sein, die Schädigung der Gefässwand zwar notwendig, aber für sich allein nicht im Stande eine Thrombose hervorzubringen.

Wir wollen auf diese Anschauung Zurhelle's nur bemerken, dass das Ankleben der Blutplättchen bloss auf Stromverlangsamung noch nie im Experiment beobachtet ist, dass dagegen bei den Experimenten Zahn's und anderer, wo auf gewisse Reize und geringe Schädigungen der Gefässwand Thrombosen entstanden, keine Stromverlangsamung notwendig war und diese Tatsachen der Ansicht Zurhelle's direkt widersprechen.

Von dem Gedanken geleitet, dass die Stromverlangsamung die hauptsächliche Vorbedingung der Thrombosen sei, spricht

¹⁾ Zurhelle, Verhandl. ibid. S. 293.

sich die Freiburger Schule einmütig für das Frühaufstehen der Operierten aus.

Der Bericht über die Experimente mit Bakterien und Toxinen erfordert eine kritische Sichtung. Die Versuche von Jakowski hatten ohne die mechanischen Beihilfen, nämlich Pressung mit Pinzette oder Schnürung mit Gummibinden, wenig, bei den Toxinen ohne die 24stündige Stauung mit Gummibinden gar keinen Erfolg. Unleugbar machen diese Versuche den Eindruck, dass eine mechanische Ursache, eine Stauung oder Gefässschädigung noch mitwirken muss, damit die Bakterien Schaden stiften können.

Viel überzeugender zugunsten einer Infektion sind die Versuche von Talke, bei denen Bröckel von Reinkulturen in die Nähe von Venen und Arterien gebracht wurden, um einen entzündlichen Herd in der Nähe des Gefässes zu schaffen. Hier waren die Thrombosen so häufig, dass der Einfluss der Infektionen nicht zu leugnen war.

v. Bardeleben's Versuche kamen wieder zu dem Schlusse, dass ein Stromhindernis mitwirken müsse, damit Thrombosen entstehen. Nur hochvirulente Streptokokken können an der Gefässwand selbst ohne Verlangsamung zur Thrombose führen.

Fromme's Experimente sind zu kurz beschrieben und seine Methode mit infizierten Fäden in die Vene hinein, liegt gegenüber den klinischen Ursachen so weit ab, dass sie keine bindenden Schlüsse für die operative Tätigkeit am Menschen gestatten.

Wie oben schon angegeben, widerspricht ihnen auch Zuhelle, obschon seine Argumente nicht überzeugend und allenthalben richtig sind.

So fällt das Schlussurteil über die Experimente dahin aus, dass diese Frage noch keineswegs endgiltig entschieden ist und dass die Anhänger des Frühaufstehens ebenso gut wie die Vertreter der infektiösen Aetiologie einzelne der Experimente für ihre Meinung in Anspruch nehmen können. Das Schlussurteil über die klinischen Erfahrungen geben jedenfalls keinen Anhalt für die Stromverlangsamung als Ursache der Embolien; denn die Umsäumungsnaht hat gewiss ebenso wenig einen beschleunigenden Einfluss auf die Blutbewegung, als die Unterlassung dieser Naht und Ausstopfung der Wundhöhle hemmend sein kann.

Zur Begünstigung der Pfropfbildung sind in den Experimenten wiederholt starke Blutverluste angewendet worden und nach den klinischen Erfahrungen bildet die Ausblutung entschieden eine

Disposition zur Thrombose, was von Aschoff durch die Zunahme der Blutplättchen erklärt wird, die nach grossen Blutverlusten eintritt.

Wegen der Schnürung der Beine müssen wir zurückhaltend urteilen, weil zwar auf die Ausschaltung der Schnürung bei der Flachlagerung der Beine eine wesentliche Besserung zustande kam, doch keineswegs in dem Verhältnis wie nach der Umsäumungsnaht. Andererseits sprechen auch die Tierexperimente mit den Gummibinden gerade wieder für den Einfluss der Schnürungen.

Ich habe die Frage rein empirisch durch sehr grosse Reihen von Operationen, die viele Jahre lang mit genau gleicher Methode durchgeführt wurden, zu lösen versucht und dabei allerdings nicht etwa aus Neigung zur Rechthaberei, sondern um klar zu sehen, worauf es ankommt, das Frühaufstehen wieder eingestellt, nachdem ich es einige Zeit geübt und unverändert viel, eher sogar etwas mehr Embolien erlebt hatte.

Das Ergebnis unserer Erfahrung, das wir nicht wiederholen wollen, lautet bestimmt, dass das Frühaufstehen nicht die ausschlaggebende, die bessere Erfolge sichernde Massregel der Verhütung ist, sondern von ihren Anhängern ganz bedeutend überschätzt wird.

Bekanntlich hat gerade Krönig das Frühaufstehen der Operierten in Deutschland eingeführt und ist auch in der oben angeführten Monographie über die Thrombosenfrage¹⁾ darauf zurückgekommen, wobei ihm zwei Missverständnisse über meine Ansichten unterlaufen sind, die ich richtig stellen muss, damit nicht von anderen Verfassern Irrtümer über meine Meinung verbreitet werden können.

Es hatte Hell²⁾ eine Statistik über Thrombosen und Embolien aus der Klinik Herff gefertigt und dabei ausdrücklich „alle Thrombosen, auch die kleinsten Blutgerinnungen oberflächlicher Venen, Varizen und Varikositäten in die Zählung mit einbezogen“.

Diese Statistik hielt ich nicht für richtig, weil die Blutstockungen in den varikös geschlängelten Venen häufig vorkommen, aber um der Buchten und Knickungen willen besonders gut verankert sind und deswegen äusserst selten Embolien veranlassen. Es gibt gegenüber den Beckenvenen und den Venae femoralis und profunda femoris eine falsche Statistik und ich wollte eine Beschränkung auf die grossen Schenkelvenen, soweit sie Symptome machen. Dieser Ansicht hat sich Krönig an jener Stelle vollkommen angeschlossen, so dass darin keine Meinungsverschiedenheit zwischen uns bestand.

Das halte ich dagegen aufrecht, dass die erkennbaren Thrombosen, nämlich die der grossen Schenkelvenen, verhältnismässig selten

1) Aschoff, de la Camp, von Beck u. Krönig. l. c. S. 77 u. ff.

2) Hell, Beiträge z. Geb. u. Gyn. 1910. Bd. 15. S. 133.

zu Embolien führen und die Mehrzahl der bei uns vorgekommenen Lungenaderverstopfungen aus Beckenvenen stammten, die keine Symptome gemacht hatten, eine Erfahrung, welche den Wert jeder Statistik über die klinisch beobachteten Thrombosen in ihrem Verhältnis zu den Embolien sehr abmindert. Die Verhältniszahl wird unzutreffend, weil beim Zählen aller Schenkelvenenthrombosen also auch der verstopften Varizen die Embolien verhältnismässig zu selten vorkommen und die Verhältniszahl wird zu gross, wenn nur die diagnostizierbaren Schenkelvenenverstopfungen gegen die Embolien verglichen werden, weil hierbei die vielen symptomlosen Beckenvenenthrombosen ausser Rechnung bleiben.

Dagegen habe ich niemals Thrombosen der grossen Schenkelvenen als bedeutungslos in Bezug auf Embolien gehalten. Wie sollte ich dazu kommen, wo mir doch selbstverständlich bekannt ist, dass es bei der Phlegmasia alba dolens zu tödlichen Embolien kommen kann und wo ich doch dutzendmal nicht nur zusah, sondern bei den Sektionen bat, die grossen Schenkelvenen aufzuschneiden, um allfälligen Thrombosenresten nachzuspüren?

Ein zweites Missverständnis, welches richtig gestellt werden muss, betrifft einen Satz Krönig's¹⁾, „dass Zweifel durch die häufigen postoperativen Thrombenbildungen im Glauben an die natürliche Schutzkraft der Scheide wankend geworden sei“.

Als ich diesen Satz Krönig's las, habe ich mich an den Kopf gefasst und gefragt, wie mir ein solcher Lapsus calami gegen meine Ueberzeugung aus der Feder geflossen sein könnte? Doch das Nachsehen (Arch. f. Gynäkol. 1910. Bd. 92. S. 159) beruhigte meine Verblüffung; denn jene Stelle meiner Veröffentlichung lautet wörtlich: „Es hinterlässt diese Erfahrung den Eindruck, dass uns der Glaube an die Selbstreinigung und die natürliche Schutzkraft der Scheide im Stiche gelassen habe. So müssen wir dieses Axiom einer Revision unterziehen“.

Wenn ich nur diesen von Krönig zitierten Satz geschrieben hätte, könnte Krönig im Recht erscheinen; aber ein Schwanken meiner Meinung hat niemals, auch damals nicht stattgefunden, denn die unmittelbar darauf folgenden Worte meiner Veröffentlichung, die Krönig wegliess, lauteten: „Diese Schutzkraft besteht und haben wir dazu selbst Beweise beigebracht; aber man darf ihr nicht zu viel zumuten usw.“.

Das ist sicherlich keine Verneinung, sondern eine unzweideutige Anerkennung der Selbstreinigung der Scheide. Auch der einschränkende Nachsatz ist keine Leugnung, sondern im Gegenteil die Warnung sie leugnen zu wollen wegen gelegentlicher Unzulänglichkeit. So habe ich immer gedacht, ohne je darin zu wanken.

Es ist mir aus leicht begreiflichen Gründen peinlich ein Missverständnis gegen Krönig aufklären zu müssen, weil ich ihn im Leben stets sehr hochschätzte und seinen frühen Tod innig und aufrichtig bedaure, aber ich kann die Richtigstellung nicht vermeiden, um den Gegnern der Selbstreinigung keine Gelegenheit zu lassen, mich als unsicheren Kantonisten dieser Lehre anzuführen.

Wenn solche Meinungsverschiedenheiten der Theorie wie hier aufeinander stossen, ist es dem Praktiker vollkommen gleichgültig, ob Hans oder Heinrich recht behält. Er will nur die Lungen-

1) Beiträge zur Thrombosenfrage usw. S. 85.

embolien verhüten und fragt bloss, was ihm dazu hilft, und wenn aus den Theorien Folgerungen für die praktische Tätigkeit gezogen werden, wird er wenig Neigung spüren, sich für die eine oder die andere zu entscheiden, sondern am liebsten beide anwenden, wenn dies für die Kranken weder lästig noch schädlich ist.

Nun gipfeln unsere Vorschläge zuerst in der Vermeidung jeglichen Druckes, jeder Beengung oder Schnürung der Beine, weil das Hängen an den Knien recht gut zu Schädigungen der Venenwände in der Kniekehle und zu starken Stromhindernissen am Unterschenkel führen kann, zweitens in der absoluten Bluttrockenheit bis auf den letzten Tropfen in der Scheide und Umsäumungsnaht.

Das Frühaufstehen der Laparotomierten kann dagegen kein Pflichtgebot sein, wie es die Antisepsis oder die Blutstillung ist, dessen Nichtbefolgen eine Unterlassungssünde wäre. Das kann jeder Operateur halten, wie es ihm beliebt. Doch stehe ich nicht an, der Losung zuzustimmen, dass die Praktiker die Kranken früher aufstehen lassen, wenn diese es wünschen und überhaupt sie so viel sich bewegen lassen, als ihnen nicht weh tut. Doch hat das Frühaufstehen manchmal Kontraindikationen gegen sich, wenn sie fiebern, oder zu schwach sind oder der Lagewechsel schmerzhaft ist. Die Laparotomierten schon am 1. und 2. Tage aus dem Bett zu bringen, wie dies Krönig ausführen liess, werde ich dagegen nicht wieder nachahmen und nicht empfehlen. Man muss es selbst versucht und gesehen haben, um die Frage zu beantworten, ob dieses Frühaufstehen wesentlich zur Strombeschleunigung dient. Es tut den meisten Laparotomierten in den ersten 2 Tagen sehr weh und ist weniger ein Aufstehen als ein Aufgeschlepptwerden, bei dem recht bald die Kranke nicht mehr steht, sondern als ein Häuflein Elend in einem Lehnstuhl sitzt. Ob dies den Blutumlauf in den Schenkel- und Beckenvenen, gegenüber der Lage im Bett, besonders beschleunigt, ist sehr fraglich. Und dieses Frühaufstehenlassen ist bei den gewöhnlichen Fällen nach Laparotomien nicht nötig und bei dekrepiden, bei denen es zweckmässig wäre, um einer Blutstockung entgegenzuwirken, in vielen Fällen nicht möglich. So war es in den 4 marantischen Thrombosen unserer Klinik, die wir oben angeführt haben.

Wenn man den Hauptwert der aufrechten Körperhaltung in der freieren Atmung erblickt, so genügt auch das Aufsitzen im Bett.